

Contribution à l'étude
des
Tubercules des Pédoncules Cérébraux

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 8 Novembre 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Ernest ALLARD

Interne de l'Hopital de Villeurbanne

Né le 6 Mars 1903 à SAINT-PAL-EN-CHALENÇON (Haute-Loire)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

—
1930

CONTRIBUTION à l'ÉTUDE
des TUBERCULES des PÉDONCULES CÉRÉBRAUX

Contribution à l'étude
des
Tubercules des Pédoncules Cérébraux

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 8 Novembre 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Ernest ALLARD

Interne de l'Hopital de Villeurbanne

Né le 6 Mars 1903 à SAINT-PAL-EN-CHALENÇON (Haute-Loire)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1930



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILJARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	GAYET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARIET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacie et Pharmacologie	COURMONT (P.)
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	CHALIER (Joseph)	MARTIN (Joseph)	CHAMBON
ROCHAIX	NOEL	ROCHET (Ph.)	CIBERT
RHENTER	DUMAS	WERTHEIMER	EPARVIER
MAZEL	DUFOURT	GATE	GUILLEMINET
SANTY	DEVIC	BERNHEIM	MORENAS
CHALIER (André)	GABRIELLE	DECHAUME	ROCHE
	MANCEAU	POLLOSSON	REBATTU ch.

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. CADE, *président*; ROUBIER, *assesseur* ;
MORENAS et REBATTU, *agregés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET MA MÈRE

A MON FRÈRE

A MES CHERS AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CADE

Chevalier de la Légion d'Honneur

Professeur de Pathologie et Thérapeutique générales

Hommage de notre respectueuse reconnaissance pour l'accueil si bienveillant qu'il nous a toujours réservé dans son service et l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROUBIER

Médecin des Hôpitaux

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a constamment aidé de ses conseils. Nous le prions de croire à notre parfaite gratitude. -

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ

ET DES HÔPITAUX DE LYON

A MES MAÎTRES DE L'HÔPITAL DE VILLEURBANNE

A MES JUGES

CONTRIBUTION à l'ÉTUDE des TUBERCULES des PÉDONCULES CÉRÉBRAUX

Introduction

Les tubercules des pédoncules cérébraux sont d'observation assez rare.

M. le Professeur Agrégé Roubier ayant eu l'occasion d'en observer un cas dans son service, nous a engagé à consacrer notre thèse à ce sujet.

Nous lui en sommes profondément reconnaissant, ainsi que des précieux conseils qu'il nous a prodigués et du bienveillant intérêt qu'il nous a témoigné.

Nous ne dissimulons pas les lacunes d'un travail qu'une expérience personnelle supérieure aurait pu rendre plus instructif et plus complet. La perfection de cette étude aurait en effet exigé une plume plus expérimentée et une science plus grande que la nôtre.

Mais, comptant sur la bienveillance de nos Maîtres, nous espérons qu'ils voudront bien accueillir favorablement l'œuvre d'un débutant.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CHAPITRE PREMIER

Notions générales sur les syndromes pédonculaires

Rappel anatomique

Il nous a paru utile de placer au début de cette étude un court aperçu anatomique. Ces notions serviront à éclairer la symptomatologie souvent complexe des affections des pédoncules cérébraux.

Les pédoncules cérébraux forment deux ponts jetés entre la protubérance et la base du cerveau. Dans leur court trajet se trouvent réunies : la voie sensitive qui s'épanouira au-dessus de la couche optique et empruntera la capsule interne ; la voie motrice qui, de la capsule interne, va gagner la protubérance ; enfin la voie cérébelleuse représentée par le pédoncule cérébelleux supérieur.

Sur une coupe transversale, le pédoncule apparaît constitué par deux régions : l'une antérieure, l'autre

postérieure, séparées par une masse de substance grise, le locus niger ou substance noire de Soemmering.

Dans l'étage antérieur ou pied se trouvent les voies motrices: fibres de la voie pyramidale, du faisceau géniculé et du faisceau de Turck. A la partie interne se trouvent aussi les racines du nerf moteur oculaire commun.

L'étage postérieur ou calotte est de structure plus complexe. Nous y trouvons le noyau rouge de Stilling, aboutissant au pédoncule cérébelleux supérieur, et le noyau de la III^e paire dont les fibres traversent la calotte pour émerger dans l'espace interpédunculaire. Il est important de noter que ces fibres sont destinées uniquement à la musculature externe de l'œil. Les fibres de la musculature interne ne traversent pas la calotte et émergent directement à la face interne du pédoncule.

Cette zone est en outre traversée par plusieurs faisceaux ; les rubans de Reil médian et latéral, le pédoncule cérébelleux supérieur, le faisceau central de la calotte et le faisceau longitudinal postérieur qui se différencie mal de la formation réticulée.

Nous terminerons ce bref exposé anatomique en rappelant la topographie vasculaire, dont dépend souvent le groupement des éléments du syndrome pédonculaire.

Les artères des pédoncules naissent des cérébrales postérieures et accessoirement des choroïdiennes antérieure, communicante, postérieure et cérébelleuse supérieure. Ce sont : les artères centrales ou médianes sus-protubérantielles de Duret qui pénètrent par la région interpédunculaire, l'artère radulaire de la

III^e paire, et enfin les artères périphériques qui forment le groupe nourricier.

Les divers syndromes pédonculaires

Le seul examen de ce schéma anatomique que nous venons de rappeler, nous permet de comprendre quels seront les éléments des syndromes pédonculaires.

Ils seront différents suivant que la lésion empruntera sa symptomatologie :

a) au voisinage du noyau de la III^e paire et de son tronc d'origine qui traverse le pédoncule pour se rendre à l'œil du même côté ;

b) à la présence de fibres motrices et sensitives destinées à la face et aux membres du côté opposé.

Nous envisagerons donc : 1° les syndromes du pied ;
2° les syndromes de la calotte.

A. — SYNDROME DU PIED DU PÉDONCULE OU SYNDROME DE WEBER, OU HÉMIPLÉGIE ALTERNE SUPÉRIEURE.

Ce syndrome, bien décrit par Weber, en 1863, relève d'une lésion du pied du pédoncule, intéressant à la fois le noyau, ou les racines du moteur oculaire commun et les fibres des faisceaux pyramidal et géniculé avant leur décussation.

Une hémip légie des membres avec paralysie faciale centrale, du côté opposé à la lésion et une paralysie périphérique partielle ou totale du moteur oculaire

commun du côté de la lésion, en constituent les caractères les plus saillants.

L'hémiplégie est en général complète et totale. Brissaud fait remarquer qu'elle est d'ordinaire plus prononcée à la face qu'aux membres, cela du moins dans le cas de lésions localisées à la partie interne du pédoncule.

La paralysie faciale concomitante est de type central comme dans l'hémiplégie vulgaire ou croisée.

Quant à l'ophtalmoplégie, elle peut être soit partielle soit totale à cause de la dissémination des noyaux de la III^e paire, d'où : paralysie partielle ou totale des muscles droits supérieur, inférieur, interne ; petit oblique, releveur de la paupière supérieure, sphincter pupillaire et muscle ciliaire (ces deux derniers étant sous la dépendance du noyau pupillaire annexé au noyau de la III^e paire). Il peut donc en résulter les signes suivants : strabisme divergent, c'est-à-dire déviation du globe oculaire en dehors et en bas, ptosis, mydriase, abolition des réflexes accommodateur et photo-moteur, diplopie horizontale croisée avec fausse image surélevée et, de plus, par hypotonie des muscles rétracteurs du globe oculaire, exophtalmie légère.

Cette ophtalmoplégie peut être bilatérale en raison des connexions des deux noyaux et de leurs fibres. Les observations de Lenoble et Aubineau, Zosin, Raymond et Français sont caractéristiques à ce sujet.

Ce syndrome de Weber peut s'accompagner, très rarement d'ailleurs, d'hémianopsie homonyme, par suite de l'extension de la lésion pédonculaire aux corps genouillés et à la bandelette optique.

Signalons enfin qu'il existe des cas de syndrome de Weber bilatéral.

B. — SYNDROMES DE LA CALOTTE PÉDONCULAIRE.

Nous savons que la calotte pédonculaire contient surtout des fibres sensitives, nous ne serons donc pas surpris de voir dans ces syndromes l'hémiplégie remplacée par de l'hémianesthésie ou plus fréquemment par l'hypoesthésie.

De plus la présence de fibres cérébelleuses dans la calotte (pédoncule cérébelleux supérieur) justifie l'association possible de phénomènes cérébelleux.

Enfin le siège du noyau de la III^e paire dans le segment postérieur de la calotte explique la fréquence des ophtalmoplégies.

1^o *Syndrome de Foville pédonculaire.*

C'est le type Foville du syndrome de Weber, bien décrit par Grasset.

Il consiste en une paralysie de la face, des membres et du système oculogyre du côté opposé à la lésion, car aucun des faisceaux oculogyres, géniculés et pyramidaux ne sont entrecroisés.

Une lésion de la calotte du pédoncule cérébral droit, par exemple, déterminera une hémiplégie et une paralysie faciale gauches, et une paralysie des muscles droit externe de l'œil gauche et droit interne de l'œil droit; d'où paralysie des mouvements de latéralité des yeux vers le côté gauche, c'est-à-dire du côté opposé à la lésion.

2° *Syndrome de Benedikt.*

Ce syndrome, dû à une lésion siégeant aux confins du pied et de la calotte pédonculaires, est constitué par la substitution ou l'association à l'hémiplégie croisée du syndrome de Weber, de certains mouvements involontaires. Décrit par Benedikt, en 1899, ce syndrome a fait l'objet de recherches nombreuses, de Gilles de la Tourette, Jean Charcot, Raymond...

Il est caractérisé par une paralysie du moteur oculaire commun du côté de la lésion et une hémiparésie avec tremblement particulier des membres du côté opposé à la lésion.

Il s'agit d'ailleurs plutôt de mouvements choréiformes que de tremblement. Ces mouvements peuvent apparaître en même temps que la paralysie ou, au contraire, plus tardivement, un ou deux ans après. Ils sont des plus variables, et dans leur forme, et dans leur intensité. Le plus souvent continus, comme dans la paralysie agitante, ils siègent dans les membres surtout, mais peuvent gagner le cou et le tronc.

La pathogénie de ce syndrome de Benedikt est encore mal élucidée. Il est probable qu'elle relève de divers facteurs. Claude et Lévi-Valensi pensent qu'on peut expliquer les mouvements choréo-athétosiques, dans un grand nombre de cas, par l'atteinte du noyau rouge. D'après Combe, il y aurait seulement irritation et non destruction du faisceau pyramidal.

3° *Syndrome de Monakow.*

Ce syndrome est causé par une lésion de la calotte pédonculaire proprement dite.

Il est caractérisé par les symptômes suivants : paralysie du moteur oculaire commun du côté de la lésion, et hémianesthésie, hémitremblement, hémiparésie du côté opposé.

Comme dans le syndrome de Weber, et pour la même raison, la paralysie de la III^e paire peut ne pas être complète.

La lésion des fibres sensibles entraîne l'hémianesthésie ou plus fréquemment l'hypoesthésie. L'hémitremblement peut être remplacé par de l'hémiathétose ou de l'hémiataxie. Quant à l'hémiparésie, elle est très inconstante, mais il n'y a pas hémiplégie complète, car la lésion est éloignée du faisceau pyramidal.

Il s'agit donc en somme d'un syndrome de Benedikt avec association de troubles de la sensibilité.

4° *Syndrome de Grüner et Bertolotti.*

C'est un syndrome rare que nous trouvons décrit par Grüner et Bertolotti, dans l'*Iconographie de la Salpêtrière*, en mars 1905.

Il consiste en une hémiplégie alterne, avec troubles de la sensibilité, de la coordination et de la synergie musculaire, et une paralysie des mouvements associés des yeux (élévation, abaissement, convergence) avec atteinte de la musculature interne. Cette paralysie des mouvements associés des yeux est élective puisqu'elle n'intéresse que les mouvements d'élévation, d'abaissement et de convergence des deux globes oculaires, laissant absolument intacts les mouvements de latéralité.

Des lésions nucléaires ou radiculaires sont insuffi-

santes pour expliquer de pareils faits. Il faut faire intervenir l'existence de fibres d'association entre les noyaux oculo-moteurs, fibres qui semblent suivre le trajet du faisceau longitudinal postérieur, altéré dans un cas suivi d'autopsie mentionné par Grüner et Bertolotti.

A ces grands syndromes pédonculaires sont quelquefois associés des symptômes cérébelleux, auditifs, hémianopiques, psychiques.

Les troubles cérébelleux ont été mentionnés dans de nombreuses observations. Ils sont liés à une lésion du pédoncule cérébelleux supérieur. Si la lésion siège au-dessus de la commissure de Werneck, le syndrome est croisé ; dans le cas contraire, il est direct. Si la commissure est atteinte, il peut être bilatéral. Nous rappellerons, en ce qui concerne ces troubles, les observations de Raymond et Français, Souques et Vincent (Soc. de neurologie, 1907), Grüner et Bertolotti (*Nouv. Iconog. de la Salpêtrière*, 1905).

Les troubles de l'ouïe, signalés par Weinlang, Henschen, Jacob semblent reconnaître pour origine une altération des tubercules quadrijumeaux postérieurs et du corps genouillé interne, concomitante à celle du pédoncule.

L'hémianopsie homonyme peut accompagner le syndrome de Weber ; nous avons déjà vu que le fait était très rare. D'après Raymond, elle peut aussi co-exister avec le syndrome de Benedikt.

Des troubles psychiques ont été observés par Claude et Quercy, dans un cas assez curieux de lésion du pé-

donculé avec manifestations dans la sphère intellectuelle (*Rev. neurol.*, 1914). Il s'agissait d'une lésion en foyer de la partie inférieure de la calotte pédonculaire ; seul le contingent des sensations visuelles était correctement reçu et utilisé, alors que la malade ne présentait aucun signe d'affaiblissement intellectuel et que rien ne pouvait faire incriminer une atteinte de la corticalité.

Diagnostic différentiel

Si le diagnostic s'impose lorsque se présente dans sa pureté le syndrome de Weber, par exemple, il devient plus délicat lorsqu'on a affaire à des syndromes complexes. Dans ce cas, on fait généralement le diagnostic de lésion pédonculo-protubérantielle. Cependant, ces lésions complexes peuvent reproduire des paralysies alternes supérieures, organiques, sans qu'il s'agisse pour cela de lésions pédonculaires.

Par exemple un syphilitique peut présenter une hémiplégie droite par artérite cérébrale, avec une paralysie de la III^e paire gauche par méningite syphilitique.

Dans un cas de Rendu, une paralysie du moteur oculaire commun d'un côté, dû à la compression par des exsudats, était associée à une paralysie des membres de l'autre côté par foyer de ramollissement cérébral.

Une paralysie alterne par encéphalomalacie et tubercule de l'orbite concomitant, a été signalée par Perroud.

Dans l'observation de Bory, c'est l'hypertension d'une tumeur cérébrale qui détermine le syndrome. Dans celle de Conto, c'est l'hypertension d'une hydrocéphalie idiopathique qui provoque l'apparition d'un syndrome de Weber, curable par ponction lombaire.

Nombreuses, on le voit, sont les causes qui peuvent réaliser de fausses hémiplegies alternes du type pédonculaire. Nous retiendrons en particulier la « grande simulatrice » qu'est la paralysie alterne supérieure hystérique. Les observations de Charcot, Stigier, Géraud et Remlinger, Pouchowsky sont venues confirmer le fait. Un certain nombre de signes aident cependant à dépister l'origine non organique du syndrome réalisé. La paralysie des membres présente les caractères de l'hémiplegie hystérique, si bien mis en évidence par Babinski et sur lesquels nous n'insisterons pas. La paralysie apparente des muscles de l'œil est le résultat d'un spasme qui s'exagère quand le malade essaie de mobiliser sa paupière ou son globe oculaire.

Etiologie

Comme pour l'hémiplegie vulgaire, les causes sont multiples qui peuvent déterminer les syndromes pédonculaires.

Ce sont surtout :

a) *Les lésions traumatiques* rares à cause de la situa-

tion profonde des pédoncules. Des plaies par armes à feu ont été signalées, etc. (observations de Guillam et Houzel, Camard, Oberlin).

b) *Les lésions inflammatoires par infections, intoxications.* — Le rôle des maladies infectieuses ne doit pas être négligé, l'encéphalite, la grippe surtout (Oppenheim), la variole (Marfan), etc...

L'alcoolisme chronique semble jouer un rôle de premier ordre. D'autres intoxications ont été invoquées : l'oxyde de carbone, le tabac (Kalischer), les viandes avariées (Gutmann).

c) *Les lésions vasculaires par hémorragie ou ramollissement.* — Sans mentionner toutes les causes d'artérites, nous rappellerons l'importance prépondérante de la syphilis et le rôle des artérites aiguës de l'enfance, signalé par Marie et Guillaïn.

1° Les ramollissements du pédoncule, bien étudiés par d'Astros, succèdent rarement à une embolie de l'artère cérébrale postérieure. Le plus souvent ils sont consécutifs à l'artérite des petites branches nourricières ou des gros troncs. Les ramollissements limités aux régions antérieure et interne du pédoncule produisent un syndrome de Weber typique (oblitération de la première portion de la cérébrale postérieure).

Les ramollissements diffus (artérite de la cérébelleuse supérieure), s'accompagnent des signes des lésions de la calotte et quelquefois d'un syndrome de Weber bilatéral.

2° Les hémorragies peuvent être causées, soit par

rupture des artères irriguant le pédoncule, soit par rupture des vaisseaux qui le traversent simplement.

Le plus fréquemment, il s'agit d'une rupture des artères optiques postérieures qui détermine une simple hémiplégie avec syndrome alterne exceptionnel, ou d'une rupture des artères de la III^e paire qui, si l'hémorragie est abondante, détermine un syndrome de Weber typique.

d) *Les tumeurs* sont relativement assez rares, surtout les tumeurs localisées.

Dans un certain nombre de cas, il s'agit de néoplasmes à allure extensive, englobant les divers organes mésocéphaliques, ayant diffusé de l'un à l'autre de ces organes.

Signalons les gliomes, les sarcomes et les gommés. Raymond et Cestan ont décrit un papillome primitif épithélioïde de la pie-mère, ayant envahi les deux pédoncules cérébraux.

Dans l'observation de Weisenburg, il s'agit d'un gliome englobant le cervelet, la partie postérieure du bulbe, de la protubérance, du pédoncule cérébral, et le segment postérieur de la capsule interne.

Mais les tubercules sont de beaucoup les plus fréquents des tumeurs pédonculaires. Raviart a recueilli 43 observations de tubercules du pédoncule, Allen Starr en a observé 16 sur 21 cas de tumeurs pédonculaires. D'Astros et Hawthorn, Guinon, Buéri en ont également signalés.

C'est aux tubercules que sera plus spécialement consacré ce travail.

CHAPITRE II

Les tubercules des pédoncules cérébraux

Historique

C'est au début du XIX^e siècle que remontent les premiers travaux concernant la pathologie des pédoncules cérébraux.

En 1824, Andral écrivait : « Une paralysie complète de la III^e paire, survenant dans le cours d'une affection cérébrale et coïncidant avec une hémiplégie des membres du côté opposé, indique que la lésion se trouve du côté de la paralysie oculaire et dans le point où le moteur oculaire commun passe tout près et au-dessous du pédoncule cérébral. »

Mohr, en 1833, décrit un cas de paralysie alterne dû à un tubercule du pédoncule cérébral. Hérard, en 1846, Garnier, en 1856 en signalent d'autres.

En 1858, Kœchlin, dans sa thèse, explique un cas de paralysie alterne : « La paralysie de certains nerfs,

ceux de l'œil par exemple, est directe parce que la lésion a atteint leurs fibres d'origine après leur entrecroisement, tandis qu'elle frappe les faisceaux nerveux destinés aux autres régions avant leur décussation. »

Gübler (*Gaz. hebdomadaire*, 1858 et 1859), dans son mémoire sur les paralysies alternes, mentionne les observations caractéristiques de Kœchlin, de Luton et de Bonnefin.

Mais c'est en 1863, dans le mémoire de Weber, que l'on trouve vraiment, par la pureté du type décrit, le premier travail paru sur la pathologie du pédoncule cérébral.

Depuis, des observations d'hémorragie, ramollissements et tumeurs du pédoncule cérébral furent publiés : Ritt en 1880, Tomaszewski en 1881, Nothnagel en 1885, d'Astros, Grasset et Rauzier, Bruns et Oppenheim, Lacour.

En 1900, Raviart, dans sa thèse, réunit 43 cas de tumeurs tuberculeuses intéressant les pédoncules cérébraux ; d'après cet auteur, il semble que ces tubercules soient les tumeurs les plus fréquentes de la région.

Depuis, on ne trouve sur le sujet qui nous occupe que des observations isolées. Nous avons recherché dans la littérature médicale les cas de tubercules des pédoncules cérébraux ; nous ne prétendons pas être complet. Certains auteurs publient des observations de tumeurs pédonculaires et ne nous renseignent pas sur la nature exacte de la tumeur. Nous nous bornerons à citer des cas où le diagnostic de tubercule pédonculaire a été fait et vérifié à l'autopsie.

D'ASTROS et HAWTHORN (*Rev. neurol.*, 1902)

Tubercule solitaire du pédoncule cérébral

(étage supérieur)

Il s'agit d'un enfant de 21 mois qui présente une hémiparésie gauche avec tremblement rythmique des extrémités, et une paralysie du moteur oculaire commun droit, caractérisée par : ptosis de la paupière supérieure, strabisme externe avec immobilité du globe oculaire. D'autre part, on relève une parésie marquée du côté gauche de la face et quelques troubles sensitifs, peu nets, d'ailleurs.

A l'autopsie, tubercule contenu dans l'épaisseur du pédoncule droit dont il occupe presque tout l'étage supérieur.

P. MARIE et LERI (*Rev. neurol.*, 1904)

Volumineuse crétification dans un pédoncule cérébral

Il s'agit d'un vieillard, sur l'examen clinique duquel on ne possède malheureusement que fort peu de renseignements. Il était porteur de volumineuses cavernes tuberculeuses. Sa langue était nettement déviée à gauche, mais l'attention n'a pas été attirée sur le degré de mobilité de ses globes oculaires.

A l'autopsie : à la partie inférieure du pédoncule droit, présence d'une crétification. Il s'agit vraisemblablement d'un gros tubercule crétifié, chose tout à fait exceptionnelle.

GRUNER et BERTOLOTTI (*Nouv. Iconographie de
la Salpêtrière, 1905*)
Syndrome de la calotte pédonculaire

Il s'agit d'un homme de 36 ans, présentant une hémiplégie sensitivo-motrice droite avec troubles des mouvements volontaires, de la coordination et de la synergie musculaire. La main droite est le siège de mouvements lents, reptiformes, semblables à des mouvements athétosiques.

A cette hémiplégie droite s'ajoute une paralysie bilatérale et symétrique des muscles innervés par la III^e et la IV^e paire, caractérisée par ptosis double très prononcé, paralysie absolue de l'élévation et de l'abaissement des deux yeux, mouvements de convergence nuls, strabisme externe. Seuls les mouvements conjugués de latéralité sont bien conservés.

A l'autopsie : tubercule de la grosseur d'un pois, siégeant dans la calotte pédonculaire gauche, sur l'emplacement des noyaux de la III^e paire. A gauche de ce tubercule, zone de ramollissement qui dépasse le ruban de Reil et détruit dans sa totalité le tubercule quadrijumeau antérieur.

DUCRET (*Soc. des Sciences médicales de Saint-Etienne, 1908*).

Tubercule de la protubérance et des pédoncules.

Observation concernant un enfant de 5 ans. La maladie commença par une déviation brusque de la

moitié droite du visage, puis la paralysie s'étendit aux quatre membres.

A l'autopsie on trouve à l'union des pédoncules et de la protubérance, une masse dure, granuleuse, ayant envahi tout l'étage inférieur des pédoncules et de la protubérance.

**

BUERI (de Pise). (*Arch. de Méd. des enfants*, 1912).

Il s'agit d'une fillette de 7 ans. Cette malade présentait d'abord un ptosis gauche avec hémiparésie droite totale, puis amaurose gauche et mort au milieu de phénomènes convulsifs.

L'autopsie révéla des nodules tuberculeux à la base du pédoncule cérébral gauche avec propagation le long de la bandelette optique gauche.

ANDRÉ THOMAS. (*Rev. Neurol.*, 1913).

Cite le cas d'une fillette de 4 ans qui se plaint de céphalées et présente : une hémip légie incomplète du côté droit, une paralysie du facial inférieur droit, du type central (langue déviée à droite), et une ophtalmoplégie gauche caractérisée par : ptosis, perte des mouvements d'abaissement et d'élévation du globe oculaire et dilatation de la pupille.

Cet auteur pense qu'il s'agit vraisemblablement d'un tubercule localisé dans le pédoncule cérébral gauche, à la fois dans la calotte et dans le pied.

MM. FLORAUD, NICAUD et GRENIER (*Rev. Neurol.*, 1922)

Signalent chez un malade de 28 ans : une ophtalmoplégie droite caractérisée par : ptosis avec strabisme

externe peu prononcé, mouvements de latéralité presque nuls en dedans, limités en dehors, diplopie et une hémiphlégie gauche avec héli-hypoesthésie.

L'autopsie révéla la présence d'un tubercule pédunculo-protubérantiel médio-latéral droit, du volume d'une noix.

Citons enfin un cas de tubercule du pédoncule cérébral gauche signalé par Papastratigakis en 1923, et sur lequel nous manquons de détails.

D'une façon générale, le nombre des malades porteurs de tubercules cérébraux est faible si on le compare à celui des malades porteurs d'autres lésions. Green, sur 1.324 enfants admis à l'hôpital, trouve 26 fois des pédoncules cérébraux. Chez l'adulte, la proportion est moindre : Lugol en a observé 8 cas seulement. Allen Starr déclare que « la fréquence des tubercules est trois fois plus grande chez les enfants qu'après 20 ans ».

Si nous ne retenons que les tubercules pédonculaires, nous constatons leur fréquence par rapport aux tumeurs d'autre nature de la même région. Starr signale que, sur 21 tumeurs diverses des tubercules quadrijumeaux et des pédoncules, 16 étaient tuberculeuses.

Pour ce qui est de la localisation dans les différentes régions de l'encéphale, nous ne sommes guère documentés. Fleischmann, sur 26 cas de tubercules cérébraux, signale 3 tubercules pédonculaires. Macabian trouve 1 tubercule du pédoncule sur 39 tumeurs cérébrales.

D'après J.-B. Charcot et Souques, les régions bien irriguées, où néanmoins la circulation se fait lentement, sont de préférence le siège de tubercules ; or, nous nous bornerons à rappeler ici que la région pédonculaire est relativement bien irriguée.

Anatomie pathologique

Les pédoncules cérébraux peuvent ne contenir qu'un seul tubercule, et ce dernier être le seul existant dans l'encéphale ; cette éventualité, qui est la plus fréquente, est notée dans 19 observations de la thèse de Raviart et dans le cas de d'Atros et Hawthorn. D'autres fois il existe plusieurs tumeurs tuberculeuses dans les pédoncules. Enfin il peut exister parfois, dans le reste de l'encéphale, en même temps que dans les pédoncules cérébraux, un nombre plus ou moins grand de tubercules.

Leur volume est très variable ; il a été comparé tantôt à celui d'une noix, tantôt à celui d'un pois. Ces tumeurs sont parfois beaucoup plus grosses, occupant la presque totalité du pédoncule, dépassant même la région pour s'étendre aux tubercules quadrijumeaux, à la couche optique. Dans son observation, Bruns signale un tubercule qui s'étendait du ventricule latéral droit au bulbe, en passant par le pédoncule et la protubérance.

Leur forme est variable. Le plus souvent ils sont sphériques ou allongés. Dans l'observation de Bueri,

il existait des tubercules en plaques à la base du pédoncule cérébral gauche, avec propagation le long de la bandelette optique.

Leur siège est très variable. Tantôt le pied est seul intéressé, tantôt c'est la calotte ou la substance noire de Scœmmerring; parfois, né dans la partie médiane des deux calottes, le tubercule envahit peu à peu la presque totalité de la région. Ces localisations si diverses ont une importance primordiale, car c'est d'elles que découle toute la symptomatologie.

Le tubercule a un aspect grisâtre; cette substance grise est tantôt homogène, tachetée de brun par la présence de vaisseaux et de petits épanchements sanguins, tantôt au contraire, sa surface de section offre une disposition par couches concentriques.

Parfois, il s'infiltré dans la substance nerveuse avoisinante, mais le plus fréquemment il est encapsulé et cette coque fibreuse envoie des cloisons de même nature qui divisent la tumeur en logettes. Dans le cas signalé par Audry, cette coque avait une épaisseur de deux millimètres. Pour Mac-Even, le tubercule cérébral peut ainsi guérir spontanément par encapsulement.

Il est bien évident que les parties voisines du tubercule sont dans bien des cas plus ou moins altérées. D'ordinaire, le tubercule est entouré d'une zone étroite de substance nerveuse ramollie, légèrement rosée à cause des hémorragies qui ont pu s'y produire. Mais à côté de ces ramollissements peu importants qui séparent la tumeur du tissu nerveux environnant, il faut signaler des cas où des artérites oblitérantes amèn-

nent la mortification du territoire, créant ainsi des lésions parfois très étendues. Barthez trouva un peu de pus dans le sillon séparant la tumeur des parties ramollies.

L'évolution anatomique des tubercules se fait par ramollissement. Cette mortification qui débute par le centre de la néoplasie peut aller jusqu'au ramollissement complet, auquel cas on trouve, comme dans l'observation d'Audry, une véritable cavité remplie de grumeaux jaunâtres.

La crétification est une transformation exceptionnelle du tubercule. Elle a été signalée une fois dans l'observation de Marie et Leri. (Soc. de Neur., 1904).

Histologiquement, la structure du tubercule pédonculaire ne diffère en rien de celle des tubercules des autres régions. C'est dire qu'on y retrouve, dans les régions nouvellement proliférées une cellule géante entourée de cellules épithéliales en couches concentriques, elles-mêmes enveloppées de cellules embryonnaires arrondies ou fusiformes. C'est dans ces parties jeunes, à la périphérie du tubercule, que l'on observe des vaisseaux sanguins en grand nombre et que l'on peut déceler à l'intérieur des cellules géantes le bacille tuberculeux.

La partie centrale du tubercule montre un détritux finement granuleux, dépourvu de vaisseaux.

La zone nerveuse immédiatement voisine du tubercule est constituée par une trame de fibres névrogliques au milieu desquelles se voient des cellules nerveuses plus ou moins altérées, des fibres à myéline et

des cellules névrogliales qui prolifèrent, contribuant dans certains cas à former une véritable capsule enveloppante.

Symptomatologie

Ici, comme toujours en matière de tumeurs, nous aurons à considérer, chez les malades porteurs de tubercules des pédoncules cérébraux, deux ordres de symptômes : les uns dits d'hypertension intracrânienne, communs à toutes tumeurs de l'encéphale, les autres propres aux tubercules des pédoncules cérébraux, qui sont des symptômes de localisation.

1° LES SIGNES D'HYPERTENSION INTRACRÂNIENNE n'ont rien de spécial. Cependant disons de suite que, dans la majorité des cas, ils sont moins marqués que dans les tumeurs cérébrales et cérébelleuses.

La céphalée, violente et tenace, ne cède à aucun médicament. Tantôt sourde et généralisée, tantôt localisée à l'occiput ; elle est exacerbée d'une façon très marquée par tous les actes qui augmentent la pression intracérébrale : vomissements, défécation, toux, éternuements. Cette céphalalgie est un symptôme de début ; elle fut même le seul signe existant durant six mois, dans l'observation de James Ross.

Les vomissements que nous trouvons dans un tiers des cas environ, sont indépendants de l'alimentation. Ils ont généralement les caractères des vomissements

cérébraux, se faisant sans état nauséeux, en fusée, spontanément ou sous l'influence de certains mouvements. Dans l'observation de Paquet, ils furent, avec la céphalée, les seuls symptômes constatés pendant dix mois.

Les vertiges que nous retrouvons dans la plupart des observations consistent seulement en obnubilations passagères, avec engourdissement des membres.

Les convulsions qui peuvent apparaître longtemps avant les autres symptômes, sont généralisées épileptiformes, ou localisées à un membre. Nous les retrouvons treize fois dans les observations recueillies par Raviart. Elles sont fréquemment suivies de *coma*. Dans l'observation de Barthez et Sanné, par exemple, le malade est pris de convulsions, perd connaissance et reste dans le coma pendant des journées entières, puis revient à lui.

Dans deux observations recueillies par Raviart, le coma a duré tout le temps de la maladie.

Dans quelques cas, nous trouvons de l'*affaiblissement intellectuel* qui se manifeste en général par de la torpeur, dont il est difficile de tirer le malade.

Le pouls dans les quelques observations où nous le trouvons noté, est d'abord normal, puis il s'accélère et devient irrégulier, cette accélération coïncidant en général avec une forte élévation de température.

La stase papillaire que l'on observe dans 90 pour cent des cas de tumeurs cérébrales, d'après Raymond, n'est pas mentionnée dans la plupart des observations de tubercules pédonculaires. D'après Ross, Mendel, Kraft-Elbing, Greisse et Raviart, certains tubercules,

même volumineux, ont pu évoluer sans altération du fond d'œil.

La névrite optique fait également partie des signes d'hypertension intracrânienne. Nous la retrouvons mentionnée dans les observations de Raviart et de Bueri.

La dilatation des pupilles et une *légère exophtalmie* ont été également observées.

2° LES SIGNES DE LOCALISATION. — Ils varient selon cette localisation. L'étude des divers syndromes pédonculaires nous a montré combien la symptomatologie dépendait du siège de la lésion.

Le syndrome de Weber est le plus souvent observé; ce qui est spécial, c'est sa production lente, l'hémiplégie pouvant précéder de longtemps l'ophtalmoplégie.

Un tubercule siégeant dans la partie moyenne du pied occasionnera une hémiplégie croisée. Mais si cette lésion intéresse aussi l'émergence des fibres de la III^e paire, nous observerons, en même temps, une paralysie de la face du côté opposé et une paralysie oculaire du même côté, réalisant ainsi une paralysie alterne supérieure. Ce syndrome présente le plus grand intérêt par la variété des éléments qui le composent.

L'hémiplégie peut être totale (face, hypoglosse, membres) ou partielle, selon le caprice de l'évolution de la tumeur.

L'ophtalmoplégie peut être complète (Kraft-Ebing, Bouveret et Chapotot, Ducret) ou parcellaire externe (Gallois, d'Astros et Hawthorn, Floraud, Nicaud et

Grenier), ou parcellaire interne (Fleischmann cité par Steffen).

Enfin si la tumeur est volumineuse et intéresse les deux pédoncules, il y a possibilité de double syndrome alterne (observations de Kraft-Ebing, Bouveret et Chapotot, Ducret).

Parfois, réalisant le syndrome de Benedikt, cette hémiplegie alterne supérieure est associée à un hémitemblement du type parkinsonien ou du type sclérose en plaques. Divers auteurs signalent cette association : Garnier, Henoch-Grawitz, Mendel, Audry, Bloch et Marinesco, et plus fréquemment d'Astros et Hawthorn, André Thomas. Dans les observations d'Archambault, de Bouveret et Chapotot, il s'agit plutôt de mouvements choréïformes. D'après d'Astros et Hawthorn, ce syndrome serait caractéristique d'une lésion de l'étage supérieur. Il semble bien cependant que dans la majorité des cas le pied pédonculaire soit intéressé et que le tubercule siège aux confins du pied et de la calotte.

L'hémianesthésie pédonculaire croisée comme l'hémiplegie s'observe dans quelques cas. Mais souvent elle fait défaut ou n'est marquée que par quelques troubles assez discrets de la sensibilité.

L'hémiataxie signalée par Audry, Krafft-Ebing, Raymond et Français, est peut-être secondaire à l'hémianesthésie.

Des sensations douloureuses unilatérales ont été également signalées (Blocq et Marinesco). Il convient croyons-nous, de les rattacher au syndrome thalamique.

Des troubles vaso-moteurs et des altérations de la parole ont été constatés, rarement d'ailleurs. Les autopsies ne permettent aucune interprétation de ces symptômes.

Signalons enfin, mais comme exceptionnel, le syndrome de Grüner et Bertolotti. Dans deux cas, dont un avec autopsie, ces auteurs ont observé : une hémiplégie droite avec hémiasynergie, une paralysie oculaire bilatérale élective, n'intéressant que les mouvements d'abaissement et de convergence des globes oculaires, laissant intacts les mouvements de latéralité. Il existait un tubercule de la calotte pédonculaire à gauche, détruisant les noyaux de la III^e paire le long de l'aqueduc de Sylvius.

Tels sont les symptômes que l'on trouve le plus généralement réunis. Mais les aspects cliniques sont infiniment variés. La présence d'un tubercule occupant la région externe de la calotte peut ne se traduire par aucun symptôme, comme dans l'observation de Gintrac. Au contraire, si la tumeur siège dans la région interne et comprime le pédoncule opposé, on voit se développer une double paralysie de la III^e paire, avec des troubles paralytiques des membres très variables. Dans l'observation de Raviart, on relève une paralysie du moteur oculaire commun gauche, une parésie du même nerf du côté droit avec glossoparésie et une hémiparésie droites avec troubles d'équilibration.

Blocq et Marinesco ont étudié une tumeur occupant le locus niger et intéressant le ruban de Reil, qui ne traduit son existence que par un hémitreblement.

Evolution

L'évolution des tubercules pédonculaires paraît être en général assez rapide. La durée apparente de la maladie varie de quelques jours à quelques mois. Certaines formes sont foudroyantes, le malade tombe dans le coma et meurt au bout de quelques jours sans avoir repris connaissance.

Chez l'enfant, la terminaison par méningite tuberculeuse est la règle. Parfois, cela surtout chez l'adulte, le malade succombe au cours d'accidents convulsifs avec troubles respiratoires et cardiaques. Dans d'autres cas encore, une crise délirante suraiguë, ou un coma progressif constituent les phénomènes terminaux.

Diagnostic

Le diagnostic des tubercules du pédoncule cérébral est plus ou moins facile, selon l'intensité et la variété des symptômes qu'ils déterminent.

Il est bien évident que les difficultés de ce diagnostic n'ont rien de comparable, suivant que le malade présente un syndrome de Weber tout à fait typique ou que l'on se trouve en présence de symptômes obscurs mal caractérisés.

Le diagnostic de localisation pédonculaire n'est pas toujours aisé. On n'a jamais la certitude absolue que

la lésion est pédonculaire, celle-ci pouvant, en effet, siéger dans le voisinage du pédoncule. On pourra néanmoins, d'après l'étude des syndromes pédonculaires que nous avons faite, arriver à un degré de probabilité dont il faudra se contenter.

Le diagnostic de la nature de la lésion (tumeur, hémorragie, ramollissement) est commandé par l'existence du syndrome d'hypertension intracranienne.

Quand la céphalalgie, les vomissements et les convulsions existent, dit Raymond, et qu'ils réalisent certains caractères, ils constituent une triade en présence de laquelle il faudra toujours soulever l'hypothèse d'une tumeur cérébrale.

La stase papillaire et surtout l'hypertension du liquide céphalo-rachidien (mesurée avec le manomètre de Claude) permettront enfin de soupçonner l'existence d'une tumeur.

Quand on est arrivé au diagnostic de tumeur, il reste à déterminer sa nature.

La syphilis pourra être dépistée. On diagnostiquera une gomme, grâce aux antécédents, aux stigmates (cicatrices) d'anciennes gommes, à la lymphocytose rachidienne, à la réaction de Wassermann, au signe d'Argyll (bien qu'on l'ait rencontré parfois dans des lésions pédonculaires non syphilitiques). Signalons cependant que Oppenheim a rencontré des tumeurs différentes, un sarcome notamment, chez des malades syphilitiques.

Il faudra néanmoins tenir grand compte des moindres signes de spécificité, car leur importance au point de vue traitement est considérable.

Le diagnostic de sarcome sera facilité par la présence de tumeurs métastatiques en d'autres régions.

La tumeur tuberculeuse pourra être incriminée chez un sujet jeune. On se laissera guider par la coexistence chez lui de différentes lésions de nature tuberculeuse, ostéo-articulaires, ganglionnaires, pulmonaires et par des antécédents tuberculeux familiaux.

L'apparition de phénomènes méningitiques ou de tuberculose généralisée viendra parfois confirmer le diagnostic.

Dans le cas d'André Thomas, le diagnostic de tuberculose probable fut porté sur l'existence d'une éruption de gommes tuberculeuses de la peau. Mais des coïncidences ont été signalées, de tuberculose pulmonaire avec un néoplasme pédonculaire. Tel est le cas de Sutton où l'existence d'une tuberculose du poumon avait fait croire à la nature tuberculeuse de la tumeur pédonculaire. Or l'autopsie révéla la présence d'un gliome du pédoncule cérébral droit.

Le diagnostic de tubercule du pédoncule cérébral n'est donc pas sans présenter parfois de sérieuses difficultés ; souvent on ne peut arriver qu'à un diagnostic de présomption.

CHAPITRE III

Observation

Recueillie dans le Service du docteur Roubier,
Médecin des Hôpitaux.

DIAGNOSTIC ET RÉSUMÉ

Tuberculose pulmonaire bilatérale.

Hémiplégie droite ayant débuté brusquement il y a un an à la suite d'un ictus, actuellement à la période de spasmodicité avec hémispasme facial post-paralytique, sans troubles bien apparents de la sensibilité objective.

Troubles oculaires caractérisés par l'abolition des mouvements d'élévation et d'abaissement des globes oculaires, la diminution des mouvements de convergence, mais avec la conservation des mouvements de latéralité des deux yeux.

Syndrome pédonculaire (de Grüner et Bertolotti); tubercule probable du pédoncule cérébral gauche.

Accidents méningés terminaux.

AUTOPSIE. — Tuberculose pulmonaire, cavernes des deux sommets. Tubercules cérébraux multiples dont le plus volumineux intéresse la région de la calotte du pédoncule cérébral gauche.

Le malade, âgé de 23 ans, teinturier, est envoyé dans le service par le Docteur Bernheim, avec le diagnostic de tuberculose pulmonaire et hémiplégie. Il est impossible de lui faire préciser son histoire en raison de l'état de torpeur et d'obnubilation intellectuelle dans lequel il se trouve. Les renseignements qu'on obtient sont d'ailleurs contradictoires.

Antécédents héréditaires. — Il semble que le malade vive seul avec sa mère; son frère serait mort d'une hémiplégie. Il a deux frères et une sœur en bonne santé.

Affection actuelle. — Celle-ci paraît remonter à trois ans. Au début, il semble que le malade ait présenté une période d'imprégnation tuberculeuse assez nette avec poussées fébriles persistantes; amaigrissement progressif, toux pénible et quinteuse.

L'affection, depuis cette époque, évolua progressivement, avec des périodes de rémission et des périodes d'aggravation, nécessitant des séjours dans divers sanatoria. Au début, le malade passe 5 mois à Bayères, puis il essaya de reprendre son travail; mais, au bout de deux mois, de nouveau, il dut rentrer à l'hôpital, dans le service du Professeur Courmont.

Il y a un an, le malade présente un ictus à début brutal avec perte incomplète de connaissance; consécutivement, s'installe une paralysie complète du côté droit. Durant l'année 1928, le malade fit différents séjours dans les hôpitaux lyonnais, au Perron, et à l'Hôtel-Dieu même, dans le service du Professeur Froment.

Résumé de l'observation du Professeur Froment

« Hémiparésie droite avec également de ce côté un hémispasme facial *post-paralytique*.

L'hémiparésie s'est installée de la manière suivante : perte de connaissance avec cri, sans convulsions; trois jours après, hémiparésie. Celle-ci s'accompagne d'une surréflexivité nette au membre supérieur comme au membre inférieur, avec une flexion combinée de la cuisse et du tronc. A la face : entrebaillement de l'œil, plus marqué à droite.

Il n'y a pas de phénomènes convulsifs.

Etant donné l'état du poumon pour lequel le malade est en traitement, il y a tout lieu de rattacher à la même cause les signes neurologiques. Il est difficile de préciser la situa-

tion des lésions correspondantes, rien ne paraît plaider pour l'instant en faveur d'une localisation corticale, qui devrait entraîner des phénomènes jacksonniens, au moins frustes. »

Le malade vient à l'hôpital pour ponction lombaire. Tension : 22, au manomètre de Claude. Albumine : 0,50. Sucre : normal. Cytologie : 1 lymphocyte, quelques hématies; Wassermann négatif.

A l'entrée dans notre service, le 5 juin 1929, le malade présente un mauvais état général. Il est pâle, abattu, la fièvre oscille autour de 38°. L'interrogatoire est difficile en raison de la perte de mémoire du malade; il n'y a pas d'aphasie à proprement parler, mais une certaine gêne de la parole.

On constate alors deux ordres de symptômes :

1° *Des signes de bacillose pulmonaire bilatérale*, prédominant à droite. Aux deux sommets, en arrière, et surtout en avant, on perçoit de nombreux râles humides qui sont très confluents sous la clavicule droite; à cet endroit, l'expiration est soufflante. Cette bacillose daterait de trois ans.

2° *Une hémiplégie droite*, datant de un an et qui est survenue brusquement à la suite d'un ictus. Cette hémiplégie, d'ailleurs incomplète, est à la période de spasmodicité : la contraction est très nette aux membres ainsi qu'à la face. A la face, les traits sont déviés du côté malade (droit). Il existe une contraction du coude en flexion et du genou en extension, et les doigts sont contracturés en flexion dans la paume de la main.

On note, en outre, du côté droit, une exagération très prononcée des réflexes rotulien et achilléen, avec clonus rotulien, trépidation plantaire, et le signe de Babinski est très net de ce côté.

La pointe de la langue est déviée du côté de l'hémiplégie.

Au point de vue sensitif, on ne note aucun trouble de la sensibilité superficielle, ni du sens stéréognostique. L'épreuve de la sensibilité thermique révèle que le malade commet quelques erreurs au niveau de la jambe droite, pas ailleurs.

Au point de vue de la parole, pas d'aphasie, mais dysarthrie nette bien que légère.

Au point de vue oculaire, on constate les signes suivants : paralysie du mouvement d'élévation des deux yeux, paralysie du mouvement d'abaissement de l'œil gauche seulement ; diffi-

culté du mouvement de convergence des globes oculaires ; conservation absolue des mouvements de latéralité (dextrogyres et lévogyres). Les pupilles sont égales, quoique faiblement, à la lumière et à l'accommodation.

A signaler, en outre, l'absence d'hémianopsie.

Ponction lombaire. — La tension du liquide céphalo-rachidien, mesurée avec le manomètre de Claude, est de 35 cm. d'eau. Le liquide coule en jet.

Résultats de l'analyse du liquide : Liquide clair ;

Albumine : 1 gr. 20 par litre ;

Sucre : normal ;

Cytologie : 3 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte.

Réaction de Wassermann : négative.

Examen oculaire du Professeur Rollet :

Astigmatisme hypermétropique O. D. G. V. : 1/3.

Paralysie de fonction portant surtout sur le droit supérieur des deux côtés et le droit inférieur du côté gauche.

Au fond d'œil, le segment externe des papilles est décoloré ; il ne semble pas toutefois qu'on puisse conclure à une atrophie optique.

Le 29 juin 1929 : le malade se plaint d'une céphalée assez violente localisée à la région temporale gauche et qui est calmée momentanément par l'application de glace.

A signaler, l'apparition d'un ptosis intermittent de l'œil gauche.

Le 6 juillet 1929 : depuis trois jours, le malade présente une raideur généralisée de tous les membres : contracture des membres inférieurs en extension, du membre supérieur gauche en flexion. En outre, raideur de la nuque très prononcée, pour tous les mouvements, aussi bien antéro-postérieurs que latéraux.

Signe de Kernig très net.

Incontinence d'urines. Vomissements. Pas de pauses respiratoires. Pouls régulier. La céphalée a diminué.

Le 10 juillet 1929 : décès sans phénomènes nouveaux.

Autopsie du 11 juillet 1929

Cerveau. — Sur la convexité de chacun des deux hémisphères on remarque quelques exsudats blanchâtres le long des sil-

lons, et en un point situé près du bord supérieur plusieurs petits bouquets de granulations (granulations de Pacchioni... ?). Sur la base, on ne voit ni exsudats, ni granulations.

Après avoir sectionné les pédoncules cérébraux, dans le but de séparer le cerveau du cervelet, on remarque que le pédoncule cérébral gauche présente sur la surface de section des points ramollis d'aspect ocre, lesquels ne se voient pas au niveau du pédoncule opposé. Mais, c'est après avoir séparé l'un de l'autre les deux hémisphères cérébraux qu'on reconnaît l'existence, du côté gauche, d'une masse volumineuse, répondant à la partie supérieure et postérieure du pédoncule et faisant saillie à l'intérieur du prolongement postérieur du ventricule latéral. Cette tumeur, dont la surface extérieure est irrégulière, avec quelques petites bosselures, intéresse donc la calotte pédonculaire; elle est parfaitement énucléable du tissu nerveux avoisinant qui est comprimé par elle. Une fois extraite, on reconnaît qu'elle a les dimensions d'une petite mandarine. Sur des coupes, elle présente l'aspect classique, marron cru, du tubercule caséeux, aspect uniforme sans aucun point ramolli; toutefois, en son centre, on y voit une petite zone de coloration blanc-brunâtre qui tranche sur l'aspect franchement caséeux de tout le reste de la tumeur (pièce conservée).

L'examen des centres nerveux montre l'existence de deux autres tubercules, ayant un aspect tout à fait semblable au précédent, mais de dimensions plus réduites.

1° L'un est situé sur la face inférieure de l'*hémisphère droit*, au niveau de la partie moyenne du lobe temporo-occipital; c'est un tubercule sous-pie-mérien, légèrement saillant, des dimensions d'une noisette, bien énucléable; et qui, sur la surface de section, a un aspect franchement caséeux non ramolli.

2° L'autre, situé sur la paroi du 4^e ventricule, à sa partie supérieure, qui présente également les dimensions d'une noisette, dont l'aspect est identique à celui du précédent, qui est parfaitement énucléable et ne semble pas du tout comprimer le tissu nerveux avoisinant.

Partout ailleurs, rien de spécial. Cervelet normal.

Viscères. — A l'ouverture du thorax, adhérences serrées au niveau des deux sommets, pas de liquide dans les plèvres.

Au poumon gauche, il existe au niveau du sommet une ca-

verne assez volumineuse (du volume d'une mandarine), à parois assez lisses. Partout ailleurs, poumon normal, pas de tubercules récents.

Au poumon droit, on trouve au niveau du sommet une caverne d'aspect semblable, mais moins grande. Pas de lésions tuberculeuses récentes. Emphysème de la languette antérieure.

Cœur petit (280 grammes), sans lésions appréciables.

Foie d'aspect normal (1.270 grammes).

Rate normale (180 grammes).

Reins (180 et 140 grammes) se décapsulent difficilement, mais ne présentent aucune lésion apparente.

L'examen histologique des tumeurs encéphaliques a montré qu'il s'agissait de tubercules caséifiés tout à fait typiques.

Réflexions

Il s'agit en somme d'un jeune tuberculeux de 23 ans qui, brusquement, à la suite d'un ictus, présente une hémiplégie droite ; celle-ci passe à la spasmodicité, s'accompagne d'un hémispasme facial du côté correspondant, mais on ne note aucun trouble apparent de la sensibilité objective. De plus, un examen attentif du malade permet de découvrir des troubles oculaires importants : abolition des mouvements d'élévation des globes oculaires des deux côtés ; abolition du mouvement d'abaissement du globe oculaire à gauche seulement ; diminution des mouvements de convergence, mais conservation absolue des mouvements de latéralité des yeux et intégrité des pupilles.

Ces signes oculaires ont-ils apparu en même temps que l'hémiplégie ? Il est bien possible qu'ils n'aient

fait leur apparition que postérieurement à elle, car à un premier séjour du malade dans un service de médecine voisin, ils n'ont pas été notés.

Quoi qu'il en soit, l'association de ces paralysies oculo-motrices à l'hémiplégie devait faire penser à l'origine pédonculaire de cette dernière, et notre observation répondait assez bien au syndrome de Grüner et Bertolotti, dont nous avons précédemment parlé et qui est caractérisé par :

a) Hémiplégie alterne avec troubles de la sensibilité, de la coordination et de la synergie musculaire.

b) Paralysie des mouvements associés des yeux (mouvements d'élévation, d'abaissement, de convergence), et atteinte de la musculature interne, mais avec conservation des mouvements de latéralité des yeux.

Notre observation diffère toutefois de celles de Grüner et Bertolotti, en ce que :

1° Les troubles de la sensibilité, superficielle et profonde, sont absents ; tout au plus note-t-on chez notre malade des troubles discrets de la sensibilité thermique au niveau de la jambe droite, et pas ailleurs.

2° La musculature interne de l'œil est normale. Les pupilles sont égales et réagissent, quoique faiblement, à la lumière et à l'accommodation.

A part ces quelques différences, notre malade reproduit dans ses grands traits les éléments du syndrome pédonculaire de Grüner et Bertolotti, et on devait admettre chez lui l'origine pédonculaire de son hémiplégie.

Mais quelle était l'étiologie de cette dernière ? Notre

malade était un tuberculeux pulmonaire ; il présentait des signes de bacillose bilatérale, prédominante à droite. Or les hémip légies survenant chez les malades de ce genre peuvent être classées en trois catégories ⁽¹⁾ :

a) Hémip légie par méningite tuberculeuse en plaques ou tubercules cérébraux.

b) Hémip légie par oblitération artérielle (artérite), les thromboses des artères cérébrales n'étant pas exceptionnelles au cours de la tuberculose.

c) Hémip légie sans lésions appréciables à l'autopsie.

Chez notre malade l'hémip légie était certainement organique, mais fallait-il penser à un foyer de ramollissement du pédoncule par oblitération artérielle, ou à un tubercule ?

On admit cette dernière hypothèse en raison des signes d'hypertension intracrânienne: céphalée, vomissements, lésions discrètes du fond d'œil à l'ophtalmoscope, sans atrophie optique véritable, et surtout hypertension du liquide céphalo-rachidien (35 cm. d'eau au manomètre de Claude, en position couchée).

Ce fut donc le diagnostic de *tubercule du pédoncule cérébral* qui fut porté.

Sans doute, on a pu constater parfois la coexistence d'une tuberculose pulmonaire et d'un gliome cérébral (tel le cas de Sutton, que nous avons déjà signalé) et également la coexistence possible d'une gomme. Mais chez notre malade la réaction de Wassermann était

(1) LUIGGI, De l'hémip légie chez les tuberculeux pulmonaires. *Thèse*, Lyon, 1924.

négative et dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Le malade mourut à la suite d'accidents méningés et l'autopsie vint confirmer le diagnostic de *Tubercule du pédoncule cérébral gauche*.

L'examen des centres nerveux permet de constater la présence de trois tubercules :

1° L'un situé sur la face inférieure de l'hémisphère droit, au niveau de la partie moyenne du lobe temporo-occipital; il est sous-pie-mérien et des dimensions d'une noisette.

2° Le deuxième situé sur la paroi du 4° ventricule; il présente également les dimensions d'une noisette.

3° Le troisième enfin situé à la partie supérieure et postérieure du pédoncule cérébral gauche.

Les deux premiers sont de dimensions réduites et siègent l'un dans une zone latente de la corticalité, l'autre sur le plancher du 4° ventricule, mais ne détermine pas de compression apparente de l'axe nerveux.

Seul le tubercule pédonculaire doit intervenir dans la genèse des troubles présentés par le malade. Son volume est en effet considérable (il atteint les dimensions d'une petite mandarine), ce qui est tout à fait exceptionnel: seul le cas de Bruns, dont nous avons parlé précédemment, est comparable au nôtre à ce point de vue.

Ce tubercule, qui fait une forte saillie dans la partie postérieure de la cavité du ventricule latéral, et intéresse toute la région de la calotte pédonculaire gauche, comprime le pied du pédoncule par le haut. Dans tout le tissu nerveux avoisinant, et particulièrement

dans le pied du pédoncule, il existe de petites zones de ramollissement.

Rappelons que dans l'une des deux observations de Grüner et Bertolotti, l'autopsie montra la présence d'un tubercule dans la calotte pédonculaire. L'analogie de notre observation avec celle de ces auteurs, qui est, nous l'avons vu, assez marquée au point de vue clinique, se poursuit donc sur le terrain anatomo-pathologique.

Toutefois, dans le cas de Grüner et Bertolotti, le tubercule a des dimensions beaucoup moindres, et, chez notre malade, on peut s'étonner qu'une lésion aussi volumineuse n'ait pas engendré des troubles encore plus considérables, et qu'on n'ait pas constaté chez lui des troubles de la sensibilité objective, non plus que les mouvements involontaires et l'hémitremblement, qui sont habituellement notés dans les syndromes de la calotte pédonculaire.

Conclusions

I. — D'observation assez rare, les tumeurs tuberculeuses des pédoncules cérébraux sont cependant plus fréquentes que les tumeurs d'autre nature de la même région.

II. — L'affection peut se présenter sous des aspects cliniques très variés. Le syndrome d'hypertension intracrânienne est loin d'exister toujours au grand complet. Quant aux signes de localisation, ils varieront suivant le siège exact de la tumeur qui peut intéresser soit le pied soit la calotte du pédoncule. Si le syndrome de Weber est le plus souvent signalé dans les observations, tous les autres syndromes pédonculaires peuvent se trouver réalisés suivant les cas.

III. — Nous rapportons l'observation détaillée d'un cas de volumineux tubercule de la calotte pédonculaire gauche, qui a eu pour expression clinique :

une hémiplégie droite complète de la face et des membres, sans troubles appréciables de la sensibilité, sans mouvements involontaires; et

une paralysie oculaire bilatérale élective intéressant les mouvements d'élévation et d'abaissement des glo-

bes oculaires, et laissant intacts les mouvements de latéralité.

Le syndrome observé par nous rappelle beaucoup, avec toutefois quelques différences, celui que Grüner et Bertolotti avaient décrit en 1905 dans un cas analogue.

<i>Vu :</i>	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	CADE.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 13 Octobre 1930

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
JOSEPH GHEUSI.

Bibliographie

- ANDRÉ (Thomas). — Syndrome de Bénédikt chez un enfant. Tuberculose probable. (*Revue Neurol.*, 6 mars 1913, page 430).
- BOUCHAUD. — Un cas de syndrome de Benedikt. (*Archives générales de Méd.*, 1904, p. 21).
- BUEI (de Pise). — Un cas rare de syndrome pédonculaire. (*Arch. de Méd. des Enfants*, déc. 1912, p. 921).
- CARDARELLI. — Lésion du pédoncule cérébral, synd. de Benedikt. (*Studium*, mars 1911).
- CHARCOT (J.-B.) et SOUQUES. — Localisation des tubercules dans la région paracentrale. (*Société Anat.*, 10 mai 1891).
- CLAUDE. — Maladies du système nerveux. (*Collect. Gilbert et Fournier*).
- CLAUDE et QUERCY. — Syndrome particulier de la calotte pédonculaire. (*Revue Neurol.*, 1914, p. 840).
- CLAUDE et VALENSI (L.). — *Traité de Médecine de Gilbert et Carnot*. Tome XXXII.
- COMBE. — Syndrome de Benedikt inférieur. (*Arch. de Méd.*, juin 1905).
- D'ASTROS et HAWTHORN. — Syndrome de Benedikt. (*Rev. Neurol.*, 1902).
- DEJERINE. — *Sémiologie des affections du système nerveux*, 1914.
- D'ŒLSNITZ et CORNIL. — Synd. cérébelleux par lésions des pédoncules. (*Rev. Neurol.*, 1920, p. 834).
- DUCRET. — Tubercules de la protubérance et des pédoncules. (*Société des Sciences méd. de Saint-Etienne*, 1908).

- FLORAND, NICAUD et GRENIER. — Tubercule pédonculo-protubérantiel droit avec paralysie incomplète de la III^e et VI^e paire. Hémiplégie alterne. (*Rev. Neurol.*, 1922).
- FOIX. — Art. Hémiplégie, in *Neurologie*, T. I. (Collect. Sergent, 1921).
- GILLES DE LA TOURETTE et J. CHARCOT. — Le syndrome de Benedikt. (*Sem. Médicale*, 1900, p. 127).
- GIRAUD et FLOREN. — Syndrome de Wéber syphilitique. (*Soc. de Neurol.*, 12 mai 1922).
- GRASSET. — Un type spécial de paralysie alterne motrice. (*Rev. Neurol.*, 1900, p. 586).
- GRUNER et BERLOTTI. — Syndrome de la calotte pédonculaire. (*Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, mars 1905).
- LÉOPOLD-LÉVI et BONNIOT. — Un cas de syndrome de Benedikt. Pathogénie du tremblement. (*Soc. de Neur.*, janv. 1905).
- LÉRI. — Synd. de Wéber avec hémianopsie persistante. (*Soc. de Neurol.*, mars 1905).
- LÉRI et PERPÈRE. — Un cas de synd. de Foville pédonculaire. (*Soc. de Neurol.*, 1918).
- LHERMITTE. — Syndrome de la calotte pédonculaire. (*Soc. de Neurol.*, nov. 1922).
- LUIGI. — De l'hémiplégie chez les tuberculeux pulmonaires. (*Thèse*, Lyon, 1924).
- MARIE et LÉRI. — Volumineuse crétification dans un pédoncule cérébral. (*Rev. de Neurol.*, 1904).
- OURGAUD et PAYAN. — Diagnostic des ophtalmoplégies. (*Rev. Méd. de France et Colonies*, mars 1924).
- RAVIART. — Les tubercules des pédoncules cérébraux. (*Thèse*, Lille, 1900).
- RAYMOND et CESTAN. — Trois observations de paralysie des mouvements associés des globes oculaires. (*Rev. Neurol.*, 1901, p. 70).
- RAYMOND et FRANÇAIS. — Syndrome de la calotte du pédoncule cérébral. (*Soc. de Neurol.*, Av. 1909).
- RÉGARD. — Art. Syndromes bulbaires, protubérantiels, pédonculaires, in *Neurologie*. (Collect. Sergent, 1921, T. I).
- SOUQUES. — Double syndrome de Weber suivi d'autopsie. (*Soc. Neurol.*, fév. 1900).
- TOINON. — Les hémiplégies alternes. (*Rev. générale, Gaz. des Hôpitaux*, 20, 27 sept. 1924).

ZOSIN (de Jessy). — Contribution à l'étude du syndrome pédonculaire. Un cas avec hémiplégie gauche et ophtalmoplégie totale bilatérale. (*Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1909, p. 114-118).

Pour la bibliographie antérieure à 1900, se reporter à la Thèse de Raviart, Lille, 1900.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	7
CHAPITRE I ^{er} . — <i>Notions générales sur les syndromes pédonculaires</i>	9
Rappel anatomique	9
Les divers syndromes pédonculaires.....	11
Diagnostic différentiel	17
Étiologie	18
CHAPITRE II. — <i>Les tubercules des pédoncules cérébraux</i>	21
Historique	21
Anatomie pathologique	27
Symptomatologie	30
Évolution	35
Diagnostic	35
CHAPITRE III. — <i>Observation</i>	39
Réflexions	44
CONCLUSIONS	49
BIBLIOGRAPHIE	51



IMP. BOSC FRÈRES & RIOU

42, QUAI GAILLETON 3

4 0 0 0 LYON 0 0 0 0



